

## Ⅳ-1

### アスコルビン酸合成能欠如ラット脳に対するアスコルビン酸の効果

○小川 直人<sup>1)</sup>, 岩田 直洋<sup>1)</sup>, 神内 伸也<sup>1)</sup>, 松崎 広和<sup>2)</sup>, 岡崎 真理<sup>2)</sup>, 日比野 康英<sup>1)</sup>

1) 城西大・薬・医療栄養, 2) 城西大・薬・薬

#### 【目的】

アスコルビン酸 (AA) は、抗酸化作用を持つ代表的なビタミンであるが、ヒトの体内では生合成されないために食事等による摂取が必須である。これまでのヒトの疫学研究から、血中のAAが高い場合には脳卒中の罹患率が低減することが報告されているものの、AA欠乏時や過剰摂取に及ぼす脳への影響については明らかになっていない。そこで本研究では、アスコルビン酸合成能欠如 (ODS) ラットをモデルとして、AAの脳への影響について検討した。

#### 【方法】

ODSラット (7週齢、♂) を通常飼料 (CE-2) を用いて1週間馴化させた後、AAを含有しない固形飼料 (CL-2) で2週間自由摂取させた群を0%AA群とした。この間、水道水を自由摂水させた。加えて、CL-2摂取期間中0.1% (w/v) および1% (w/v) のAA含有水を2週間摂水させる群 (0.1%AA群および1%AA群) を作製した。2週間後、これら3群から血漿および脳を採取した。得られた血漿を用いて、酸化ストレス度をd-ROMsテストにより測定した。さらに、脳組織においてAA輸送に関与するナトリウム依存性ビタミンCトランスポーター2 (*SVCT2*) およびグルコーストランスポーター1 (*GLUT1*)、炎症関連因子 (*TNF-α*、*IL1-β*) の遺伝子発現量を、Real Time RT-PCR法によって解析した。また、脳組織中のAA量を測定した。尚、CE-2で飼育した同週齢のWistarラットを対照とした。

#### 【結果】

ODSラットの体内酸化ストレス度は、0%AA群に比べてAA摂取した2群で約32%低下した。また、脳皮質における*SVCT2*と*GLUT1*の遺伝子発現量は、Wistarラットと比べてAAの摂取の有無に関係なくすべてのODSラット群において、ほぼ同程度の高値を示した。さらに、ODSラット0%AA群の脳組織中のAA量は、Wistarラットの約35%と低値を示したが、0.1%および1%AA群ではWistarラットと差は認められなかった。また、脳皮質の*TNF-α*、*IL1-β*遺伝子発現は、すべての群で差は認められなかった。

#### 【結論】

ODSラットでは、2週間のAA欠乏飼料の摂取により酸化ストレス度が上昇する一方で脳内のAA量が約35%まで減少した。さらに、0.1%AA群の脳内AA量は、Wistarラットとほぼ同程度であったが、1%AA摂取によってもその量は増加しなかった。また、脳内のAA輸送に関わるトランスポーター遺伝子の発現がWistarラットと比べて上昇していたが、AA摂取による発現に差は認められなかった。一方、今回用いたすべての群において、脳組織中の炎症反応に関与する因子の遺伝子発現に差は認められなかった。